

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

THÈSE

711
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME d'UNIVERSITÉ)

PAR

Djahan - Chah HADJI - ALILOU

Né le 1^{er} Octobre 1930, à ABKHAR (Iran)

présentée et soutenue publiquement le

DIABETE ET LITHIASSE BILIAIRE

Président : Monsieur L. JUSTIN-BESANÇON (Professeur)

DACTYLO - SORBONNE

8, Rue Casimir - Delavigne
PARIS - VI^e

1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1959

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Université)

par

Djahan-Chah HADJI-ALILOU

né le 1er octobre 1930 à Abkhar (Iran)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

DIABETE ET LITHIASE BILIAIRE

--

Président : Monsieur L. JUSTIN-BESANÇON
(Professeur)

--

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1959.





Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BROCC (P), BULLIARD (H),
CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P),
DEBRE (R), DONZELOT (E), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R), HEUYER (G),
LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E),
LHERMITTE (J), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G),
MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R),
MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E), RICHTER (C),
STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN

Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSESEUR

Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie (Ch. à titre personnel)	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique	REDON (H)
Clinique cardiologique	MOUQUIN (M)
(Beaujon)	SICARD (A)
(Cochin)	QUENU (J)
Cliniques chirur- gicales	(Hôtel-Dieu (Saint-Antoine (Salpêtrière
	GOSSET (J)
	MOULONGUET (P)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice	MERLE d'AUBIGNE(R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	de GAUDART d'ALLAINES
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale	LAMY (M)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)

MM.

Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboli- ques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
	(Broussais GENNES (L. de)
	(Cochin JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médicales	(Hôtel-Dieu BARIETY (M)
	(Lariboisière SOULIE (P)
	(Pitié DREYFUS (G)
	(St-Antoine KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT
Clinique médico-sociale du dia- bète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
Cliniques	(Baudelocque LACOMME (M)
obstétricales	(Port-Royal N...
	(Tarnier VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique therap.chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique therap.médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique	FEY (B)
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène des collectivités (ch. à t. pers.)	DEPARIS
Hygiène et clinique de la pre- mière enfance	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)

	MM.
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale ch.à t.pers.	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et therap.générales	GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.)	BARGETON (D)
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	PATEL (J)
Thérapeutique	BROUET (G)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES.

	MM.
Anatomie	(CABROL (C) (COUINAUD (C) (OLIVIER (G) (GAUTHIER-VILLARS ((Melle P) pr.s.ch. (BUSSER (F)
Anatomie pathologique	(GOUYGOU (Ch) (ORCEL (L) (PAILLAS (J)
Anesthésiologie	VOURC'H (G) (NEVOT (A)pr.s.ch. (BARBIER (P)
Bactériologie	(CHRISTOL (D) (TOURNIER (P) (DESGREZ (P)pr.s.ch.
Biochimie médicale	(POLONOVSKI (J)m.conf. (SCHAPIRA (G)m.conf.
Biologie médicale	BOURLIERE (F) m.conf. (DENOIX (P)
Carcinologie	(MATHE (G)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B)
Electro-radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H) (BILSKI-PASQUIER (G)
Hématologie	(DAUSSET (J) (COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M) (RACADOT (J)

MM.

Hydrologie	CORNET (A)
Hygiène	(BOYER (J) pr.s.ch. (CORRE-HURST (Mme L)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R) (DUPONT (V) (DEROBERT (L) pr.s.ch.
Médecine légale	(HADENGUE (A) (FOURNIER (E) (GUENIOT (M)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	LHERMITTE (F) (GRANJON (A) (HERVET (E) (LE LORIER (G)
Obstétrique	(MORIN (P) (MUSSET (R) (ROBEY (M) (THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P) (SARAUX (H) (JUDET (R)
Orthopédie	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
Parasitologie	(BRUMPT (L.C) pr.s.ch. (CHABAUD (A) (BARCAT (J) (BINET (J.P) (CAUCHOIX (J) (CHATELIN (C.L) (DUBOST (Ch) (DUBOST (Cl) (FAUREL (J) (FLABEAU (F) (GERMAIN (A) (LAURENCE (G) agr.per. (LORTAT-JACOB (J.L) (LOYGUE (J) (MERCADIER (PERROTIN (J) (ROBERT (H) (THOMERET (G)
Pathologie chirurgicale	SCHNEIDER (J) (CROSNIER (J) (HARTMANN (L)
Pathologie expérimentale	(LOEPER (J) (MAURICE (J)

MM.

Pathologie expérimentale	(PLAS (F) (RICHET (G) (AUSSANNAIRE (M) (BOUR (H) (BOUVIER (J) (BOUVRAIN (Y) (BRICAIRE (H) (BRISSAUD (H) (BROCARD (H) (BUGE (A) (CASTAIGNE (P)m.conf. (CATINAT (J) Pathologie médicale	(CONTAMIN (F) (COURY (C) (FREZAL (J) (HOUSSET (E) (LAROCHE (Cl) (LESOBRE (R) (MACREZ (C) (NICK (J) (PEQUIGNOT (H)m.conf. (ROYER (P) (WOLFROMM (R) (JOSEPH (R) (MANDE (R) Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P) (POLONOVSKI (C) (ROSSIER (A) (LEVY (Melle J)pr.s.ch. Pharmacologie	(BOISSIER (J) (LECHAT (P) (PARROT (J)pr.s.ch. Physiologie	(DEJOURS (P) (GOUGEROT (L) m.conf. Physique médicale	(KELLERSHON Pneumo-ptisiologie	KREIS (B) Psychiatrie	PICHOT (P) Psychiatrie infantile	DUCHE (D) Rhumatologie	DELBARRE (F) (CERNEA (P) Stomatologie	(CHAPUT (Mme A)m.c.agr. (GRELLET (M) (CHASSAGNE (P) Thérapeutique	(LAMOTTE (M) Urologie	QUENU (L)
--------------------------------	---	---	---	---	---	--	--------------------------------	---	---------------------------------	---	---	---------------------------------	-----------

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
Clinique chirurg.	(ABOULKER (P)	Clinique neuro-	
	(AMELINE (A)	rhumatol.	SEZE (S. de)
	(HUGUIER (J)		(GRASSET (J)
	(LEGER (L)	Clinique obsté-	(LEPAGE (F)
	(OLIVIER (C)	tricale	(MAYER (M)
	(PADOVANI (P)		(MERGER (R)
Clinique médicale	(POILLEUX (F)		(RAVINA (J)
	(ROUX (M)	Clinique oph-	(DESVIGNES (P)
	(VERNE (J.M)	talmologique	(OFFRET (G)
	(HAGUENEAU (J)	Clinique oto-	
	(pr. s. ch.	rhino-laryng.	MADURO (R)
	(BOUDIN (G)	Clinique pédia-	
	(CONTE (M)	trique et pué-	
	(DOMART (A)	riculture	LAPLANE (R)
	(MILLIEZ (P)	Clinique psy-	
	(PERRAULT (M)	chiatrique	BARUK (H)
	(RAMBERT (P)	Clinique uro-	
	(THIEFFRY (S)	logique	KUSS (R)
	(TURIAF (J)		

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES
ETRANGERES

Bactériologie..... MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale..... ETTORI (J) pr.à t.per
Pathologie chirurgicale..... RUDLER (J) pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté..... M. LENA (J)
Secrétaires..... Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL (G)
Melle HURE (A)
Conservateur, chargé de la direction
de la Bibliothèque..... M. le Dr. HAHN (A)
Conservateurs Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A-M)
Bibliothécaires Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H),
LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole
a arrêté que les opinions émises dans les disserta-
tions qui lui seront présentées, doivent être considé-
rées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend
leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MON GRAND-PERE, SON EXCELLENCE ALI HEYAT

A MON FRERE, LE DOCTEUR DJAHANGUIR HADJI-ALILOU

qui m'a aidé à suivre son
brillant exemple.

A MA FAMILLE

A MES AMIS



A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR JUSTIN-BESANÇON

Professeur de Clinique Médicale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui, en voulant bien accepter la
présidence de cette thèse, nous a
fait un honneur d'autant plus grand
que son renom a dépassé depuis de
longues années les frontières de
l'Europe et que ses ouvrages ser-
vent de guide à la plupart des
médecins d'Iran.

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre profonde
gratitude pour le bienveillant
intérêt qu'il nous a marqué.

A NOS MAITRES

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROGER DEUIL

Médecin Assistant des Hôpitaux de Paris

Qui nous a fait le grand honneur de
nous confier ce sujet de thèse.

Il a été l'inspirateur et le guide
de notre travail ; ses observations,
ses documents et ses conseils judi-
cieux nous ont permis de le mener à
terme.

Nous voudrions lui exprimer ici l'expres-
sion de notre profonde reconnaissance.

DIABETE ET LITHIASSE BILIAIRE

- :-



P L A N

-:-

- Introduction
- Historique
- Fréquence (statistiques)
- Terrain
- Diabète secondaire à la lithiase biliaire
- Association diabète sucré et lithiase biliaire
- Observations
- Quelle est la nature du diabète associé ou déclenché par la lithiase ?
- Par quel mécanisme la lithiase biliaire fait-elle apparaître un diabète latent ?
- Déduction thérapeutique
- Conclusions
- Bibliographie

-:-

INTRODUCTION

-:-

La coexistence de diabète et de lithiase biliaire est assez fréquente. Cette question est étudiée d'une façon absolument contradictoire par de nombreux auteurs et il est difficile de prendre position.

Les maladies de l'hépatocolécyste et le diabète surviennent assez souvent dans la même diathèse dite arthritique, ce qui augmente la confusion entre ces deux ordres de maladies.

Il est difficile de définir les frontières hépatiques du diabète, surtout si l'on s'en tient au résultat des épreuves aux hydrates de carbone qui, chose difficilement concevable, ont été employées plutôt pour explorer l'insuffisance hépatique que pour explorer l'insuffisance pancréatique.

Pour notre part, nous avons relevé la coexistence d'un diabète et d'une lithiase biliaire chez onze malades, dont nous présentons les observations au cours de notre exposé, qui ont été suivis ces dernières années dans le Service des Professeurs MOREAU et Justin BESANÇON, à l'Hôpital Cochin, par Roger DEUIL (8).

-:-

HISTORIQUE

-:-

L'association de lithiase vésiculaire et de diabète fut étudiée par de nombreux auteurs. Rappelons que le diabète a été admis comme complication éventuelle de la lithiase biliaire, à l'étranger par LICHTY, WOOD, Mc KITTRICK, SHAPLAND, WOHRMAN, JAN, SINGER, SANDOR, HORM, et récemment par ABRAMSON (1).

Cette évolution des accidents, au contraire, a été niée par KAITO, SCHENEEWEISS (14).

Pour KATSCH, le diabète survient secondairement à une cholecystite lithiasique.

JOSLIN (10), dans la dernière édition de son livre, revenant sur ses idées premières, nie le rôle de la lithiase biliaire comme facteur étiologique du diabète.

En France, CAROLI (4), CACHERA, BOLGERT, ont admis que les cas étaient rares mais indiscutables.

René MOREAU (8) et Roger DEUIL (8) ont publié récemment un cas de diabète guéri après cholécystectomie.

Par contre STRAUSS, HOERVITZ, BOUCHARD, CHERAY, PAVEL (12), LESAGE, BOULIN (2) nient la lithiase comme cause de diabète et ne voient dans cette association qu'une simple coïncidence.

-:-

FREQUENCE

-:-

Si nous comparons les différentes statistiques pour nous faire une idée sur la fréquence de l'association de ces deux maladies, nous serons frappé d'emblée par leur discordance, puisque nous trouverons, suivant les auteurs, un pourcentage variant de 0,5 % à 66 %.

Cette différence impressionnante est due au fait que ces résultats sont basés suivant les cas, sur des diagnostics cliniques, ou sur des contrôles radiologiques ou d'autopsie. Elle s'explique facilement si nous voulons bien admettre qu'un certain nombre de lithiases biliaires restent chez les diabétiques, comme chez les non diabétiques, absolument latentes pendant toute la durée de la vie du malade pour n'être dépistées qu'à l'occasion d'un examen radiologique systématique ou une autopsie.

Ainsi JOSLIN (10) trouve sur 5400 cas cliniques 5 % de lithiase alors que sur 211 autopsies, il met en évidence un pourcentage de 23,7 %. WILDER, sur 197 autopsies trouve 66 % de lithiase sur lesquels 33,5 % seulement avaient été dépistés pendant la vie du malade.

BRINGERT, qui pour 114 diabétiques obtient un pourcentage de 17 % de cholécystopathie, trouve sur 22 autopsies de diabétiques 9 cholécystiques lithiasiques.

WASSEN a trouvé 30,7 % de cholécystites lithiasiques chez des diabétiques contre 21,4 % chez des personnes non diabétiques du même âge.

TWISS et CORTER voient 44 % de lithiasiques chez les diabétiques.

BASSLER et PETERS constataient que finalement tous les diabétiques sont des porteurs de calculs biliaires.

PAVEL (12) en 1947, sur 1000 cas de diabètes soigneusement interprétés, montre que la proportion des cholécystites est sensiblement identique chez les diabétiques et les non diabétiques.

L'analyse de 500 fiches de malades pris au hasard dont 242 présentaient une cholécystite, a montré qu'il y avait parmi ces derniers 5 cas de diabète et que , sur 258 cas restants il y avait 17 cas de diabète (clientèle de PAVEL).

CAROLI (4) en 1950, a groupé les résultats recueillis par différents auteurs au cours des dernières années et les classe en deux tableaux différents que nous reproduisons ci-après :

STATISTIQUES BASEES
sur le
DIAGNOSTIC CLINIQUE DE LITHIASE BILIAIRE

Auteurs	diabète	cholécysto- pathie	%
NAUNY	246	7	1,6
VAN NOORTEN			2,3
SINGER	350	10	3,5
JOSLIN	5400		5,-
LAUDE	2100	219	9,6
BOUCHARD			10
STRAUSS	495	73	14,8
BINGAL	114	19	1,2
FORGER	160		19,4
HONER	68		22
MOLNAR			22,3
WOHRMAN	676	160	24

STATISTIQUES BASEES
sur les
DIAGNOSTICS RADIOLOGIQUES ET D'AUTOPSIE

Auteurs	diabète	cholécysto- pathie	%
WINDELER	280		5
BYRON	16	4	6,2
KAUFMAN	16.025		10
MENTZLER	1.647		20
MOSHER	1.655		21
JOSLIN	211		23,7
ROST	126		32
SCHLEUSSNER	355	119	35,2
KATSCH	36	14	38
TOLDSTROM			44
VILDER	197		66

En Amérique, H.J. JOHN (9) publie en 1951 des statistiques sur 6.000 diabétiques ; le nombre des malades atteints de cholécystite s'élève à 409, soit 6,81 %.

En Allemagne SCHENEEWEISS J. (14) , sur 3788 diabétiques (63 % de femmes et 37 % d'hommes) et 8.628 non diabétiques (60 % de femmes et 40 % d'hommes) , entre l'âge de 10 à 89 ans, qui ont été suivis à l'hôpital de 1946 à 1955, démontre un pourcentage de cholécystites sensiblement égal.

TERRAIN

-:-

Les affections hépato-biliaires et le diabète surviennent parfois dans les mêmes familles dites arthritiques.

On ignore absolument les causes qui déterminent l'apparition d'un diabète banal et la précipitation calculeuse dans les voies biliaires.

En cas de diabète, une hérédité similaire est le plus souvent mise en évidence.

L'obésité, la suralimentation, la sédentarité jouent un rôle prédisposant dans les deux maladies.

L'âge du diabétique simple se trouve aux environs de la cinquantaine et celui de la lithiasse biliaire à un âge moins avancé, entre 35 et 45 ans ; c'est peut-être pourquoi la cholélithiasse est découverte la première.

Dans les deux maladies, le sexe féminin est plus touché que le sexe masculin (60 à 80 %).

L'exemple majeur semble être survenu d'un diabète gras de la cinquantaine chez une femme ménopausée, lithiasique, pléthorique, hypercholestérolémique ou obèse.

D'après PAVEL (12), il n'existe pas de filiation entre la lithiase biliaire et le diabète tel que l'a envisagé KATSCHEV. Ces deux affections constitueraient uniquement des maladies du même groupe ou du même terrain aux aspects multiples désignés sous l'étiquette d'arthritisme.

En effet, rien n'autorise à rattacher le diabète à la maladie calculeuse et l'on est réduit pour expliquer la rencontre des deux affections à invoquer, soit une hérédité commune, soit que ces deux maladies s'accompagnent avec une grande fréquence d'hypercholestérolémie, soit un certain rapport entre la division du métabolisme de l'un et l'autre cas, soit tout simplement un effet du hasard.

DIABETE SECONDAIRE A LA LITHIASSE BILIAIRE

- :-

Cette éventualité exceptionnelle exige pour être admise une succession précise et certaine des troubles :

1° La glycémie doit être normale avant le début des manifestations biliaires.

2° Le diabète apparu secondairement doit avoir une évolution parallèle à celle des accidents calculeux.

3° Le diabète doit, en particulier, guérir, ou tout au moins s'améliorer, par le traitement chirurgical de la maladie biliaire.

CAROLI (4), en 1950, publie une observation personnelle, et dénombre jusque là, dans la littérature mondiale, 22 observations qui répondraient aux trois critères précédents, dont une publiée par lui-même avec HARVIER en 1931.

Analysons trois cas types :

1) Le malade de CAROLI (4) est un homme de 45 ans, qui avait une glycémie strictement normale avant le début des accidents biliaires. Ceux-ci ont une évolution particulièrement sévère et s'étalent sur 4 ans.

C'est à la suite de ces troubles que se déclare un diabète grave avec une forte hyperglycémie et de l'acidose qui nécessite 70 unités d'insuline par jour. La cholécystectomie entraîne en moins d'une semaine la disparition de la glycosurie, le retour à la normale du taux de glycémie et surtout, fait très important, une normalisation de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée. Ce résultat est contrôlé plus de 6 mois après l'intervention chirurgicale.

2) En 1954, DEMEULEMAERE (7) rapporte l'observation d'une femme de 58 ans qui, depuis 25 ans, présentait des antécédents lithiasiques et depuis 2 ans polydypsie et polyurie.

Opérée de sa lithiasie compliquée d'angiocholécystite avec fièvre et ictère, on pratique l'ablation d'une vésicule calcifiée et de plusieurs calculs hépatiques et cholédociens. Pendant l'hospitalisation, on était obligé d'administrer deux fois par jour 55 unités d'insuline. Rapidement le diabète régresse et deux mois après l'hyperglycémie est normale.

On doit faire ici une réserve importante. La malade pesait 107 kilogrammes à l'entrée à la clinique et son poids de sortie n'est pas donné. Or, on connaît très bien, d'une part, la tolérance exceptionnelle de certains obèses à l'insulinothérapie souvent abusive, et d'autre part, la guérison de tel diabète par un amaigrissement important.

Dans la nouvelle observation de René MOREAU (8) et Roger DEUIL (8), il s'agit d'un homme né en 1886, d'un poids normal (1 m,68 pour 70 kg) et qui ne présente dans ses antécé-

dents aucun diabète familial.

En octobre 1956, fièvre, ictère, crise douloureuse entraînant son admission en maison de santé. Un calcul du cholédoque est enlevé en novembre 1956.

A l'admission, un diabète est découvert : glycémie 3,39 grammes ; l'insulinothérapie est prescrite à la dose de 40 unités quotidiennes d'insuline ordinaire.

Le malade est examiné en avril 1958 ; le diabète est guéri depuis un an, mais reste latent. Le malade respectant un régime à 300 grammes de glucides est aglycosurique certes, mais sa glycémie à jeun, reste à 1,33 gramme.

Ainsi, les observations qui, après analyse minutieuse, résistent à la critique sont rares. Il en est cependant d'indiscutables.

Il semble cependant, avec PAVEL, que ces observations privilégiées ne permettent pas d'affirmer que la maladie lithiasique puisse, à elle seule, créer le diabète.

Diabète simple suivi de lithiase biliaire ou lithiase biliaire faisant "sortir" un diabète latent, ne sont que deux modalités d'apparition du même groupement de symptômes.

Cependant, lorsque sont réalisées les trois conditions suivantes :

- Précession de la lithiase,
- Constataction précoce du diabète,
- Traitement rapide de la lithiase,

alors le diabète léger et récent peut être réversible.

ASSOCIATION DIABETE SUCRE & LITHIAS BILIAIRE

-:-

Hors ces cas très spéciaux que nous venons de citer, l'association fréquente, diabète sucré-cholélithiase observée appelle quelques réflexions.

ABRAMSON (1), en Amérique, en 1957, avait noté que sur un groupe de 25 malades :

- Le diabète existait chez onze malades avant les troubles vésiculaires.

- Chez six malades, la maladie de la vésicule biliaire précédait le diabète.

- Les deux maladies avaient été découvertes au même moment chez cinq malades.

L'auteur divise ces malades en trois groupes A, B , C.

- Le groupe A comprenait onze malades atteints de cholécystite aiguë, ictère ou des deux à la fois. Avant l'hospitalisation, seulement 7 de ces malades étaient reconnus diabétiques. Avant l'intervention, 8 malades devaient recevoir de l'insuline et 3 autres étaient seulement équilibrés par le régime.

Au moment de la sortie, parmi 4 malades qui n'avaient pas reçu d'insuline avant l'hospitalisation, deux en eurent besoin.

Des 6 malades qui recevaient jusqu'à 80 unités d'insuline par jour avant l'hospitalisation et pendant la période pré-opératoire, fait important, 4 n'en avaient plus besoin. Chez deux autres, le besoin insulinique avait diminué d'une façon notable. Un malade de ce groupe est décédé de complications post-opératoires.

- Le groupe B est composé de 7 malades qui ne souffraient ni de cholécystite aiguë, ni d'ictère, mais tous ont eu besoin d'insuline avant l'intervention. Le diabète est découvert chez 2 de ces malades à l'entrée ; les autres étaient déjà connus comme diabétiques.

4 malades sont améliorés, dont 3 n'avaient plus besoin à la sortie d'insuline. Dans les 3 autres, l'un ne recevait pas d'insuline avant son hospitalisation et n'en avait plus besoin à la sortie. Le besoin insulinique du deuxième n'était pas changé et le troisième devait en recevoir davantage.

- Dans le groupe C, le diabète est découvert lors de l'admission dans la clinique et est équilibré par le seul régime avant l'intervention. L'administration de l'insuline n'a été nécessaire que pendant la courte période post-opératoire. A la sortie, tous ces malades n'en avaient plus besoin.

Après avoir éliminé les malades du groupe et le malade décédé, l'auteur constate que, en comparant le taux de besoin insulinique pré-opératoire et celui de la sortie, chez 17 malades, 13 sont améliorés, 3 restent inchangés, 1 est aggravé. Dans ce groupe des améliorés, il y avait 9 malades qui avaient

reçu jusqu'à 50 unités d'insuline par jour avant l'opération alors qu'ils n'en avaient plus besoin à la sortie.

Roger DEUIL(8), à la Clinique Médicale de l'Hôpital COCHIN (Professeurs René MOREAU et Justin BESANÇON) a réuni les dossiers de onze malades qui présentaient à la fois une lithiase biliaire et un diabète sucré que nous allons présenter.

OBSERVATIONS

-:-

1° Observation :

Mme L... née en 1890, 68 ans.

- mariée, a eu en 1913 un fils d'un poids normal.

- comme antécédent familial, il faut noter une soeur diabétique.

- diabète léger découvert en 1950 (60 ans)

- troubles digestifs vagues en 1953, cholécystite lithiasique.

- en 1958, pas d'intervention pour la lithiase, diabète inchangé (elle n'a besoin ni d'insuline, ni de sulfamide hypoglycémiant).

Glycémie 1,60 - glycosurie 0
obésité (1 m 58 pour 75 kg).

o

2ème Observation :

Mme S... née en 1905 (53 ans).

- mariée, a eu 3 enfants dont un né en 1944 d'un poids de 4,5 kg.

- diabète familial : grand-père maternel,

mère, cousin germain.

- diabète léger découvert en 1950 (45 ans).
- en 1952, ictère, cholécystectomie pour lithiase biliaire.
- en 1958, aggravation du diabète :
glycémie 2,65 g - glycosurie 20 g %
pas d'obésité (1 m 67 pour 63 kg).

o

3ème Observation :

Mme G... née en 1895 (63 ans).

- mariée, quatre enfants dont un né en 1937 d'un poids de 4,5 kg.
- pas de diabète familial connu,
- diabète léger reconnu en 1955,
- cholécystite lithiasique opérée en 1938 (23 calculs)
- en 1958, diabète léger équilibré par 3 comprimés de Dolipol par jour
- pas d'obésité (1 m 51 pour 50 kg).

o

4ème Observation :

Mme D... née en 1901 (57 ans)

- mariée, un fils à 43 ans d'un poids de 4,4 kg.
- pas de diabète familial connu

- diabète léger découvert en 1957
- lithiase vésiculaire découverte en 1958 par radio vertébrale.
- en 1958, diabète léger :
glycémie 1,40 g - pas de glycosurie
pas d'obésité (1 m,70 pour 61 kg).

o

5ème Observation :

- Mme G., née en 1893 (65 ans)
- célibataire
 - diabète familial connu : mère diabétique.
 - diabète apparu en 1947 équilibré par 20 unités IPZ.
 - lithiase reconnue et opérée en 1951.
 - en 1958, diabète identique équilibré par 20 unités IPZ
- glycémie 1,15 g ; pas de glycosurie.
obésité légère (1 m,65 pour 70 kg).

o

6ème Observation :

- Mme V., née en 1901 (57 ans)
- deux enfants , d'un poids normal.
 - diabète familial : grand'mère et mère diabétiques

- diabète léger découvert en 1942.
- lithiase biliaire reconnue après le diabète en 1944.
- 1958 : diabète léger équilibré par 2 comprimés de Dolipol.
- glycémie 1,15 g, pas de glycosurie
- pas d'obésité (1 m,50 pour 47 kg).

o

7ème Observation :

Mme B... née en 1907 (51 ans)

- six enfants dont deux nés avec un poids supérieur à 4 kg.
- pas de diabète familial reconnu.
- cholécystectomie en 1945.
- diabète découvert en 1950.
- 1958 : diabète léger équilibré par 20 unités IPZ.

o

8ème Observation :

Mme M... née en 1885 (73 ans)

- diabète familial : mère et soeur diabétiques.
- célibataire.
- diabète découvert en 1920 à 35 ans, insulinothérapie = 50 unités.

- colique hépatique fait découvrir une lithiase biliaire en 1930, non traitée.

- 1958 : diabète équilibré par 50 unités IPZ.

o

9ème Observation :

Mme D... née en 1892 (66 ans)

- a eu un enfant d'un poids supérieur à 4 kg en 1910.

- pas de diabète familial reconnu.

- lithiase biliaire découverte en 1955.

- 1958 : diabète équilibré par 40 unités IPZ

o

10ème Observation :

- Mme A... née en 1901 (57 ans)

- mariée

- a eu un enfant d'un poids de 4,200 kg en 1924.

- pas de diabète familial à signaler

- diabète léger découvert en 1942

- cholécystite lithiasique en 1956 sans entraîner une intervention chirurgicale.

- en 1958 : diabète équilibré seulement par le régime.

- malade aglycosurique
- elle pesait en 1924 pour une taille de 1,63 m : 75 kg ; actuellement elle pèse 70 kg.

o

Dans l'observation de ces dix femmes, que nous venons de présenter, M^l. René MOREAU et Roger DEUIL avaient noté que :

- 2 fois la lithiase biliaire précédait le diabète,
- 4 fois la cholécystectomie avait été pratiquée sans qu'elle puisse entraîner la guérison du diabète (même dans les 2 cas où la lithiase biliaire était apparue avant le diabète).
- 10 fois sur 10, on note dans les antécédents de ces femmes une prédisposition au diabète : on note ou un diabète familial ou une grossesse prédiabétique.

Ainsi, devant toute lithiase biliaire la recherche de la prédisposition au diabète s'impose pour prendre les mesures prophylactiques diététiques nécessaires.

Dernière observation adressée par Y.M.VESVAL à M. Roger DEUIL, que nous reproduisons :

- Mme Le M... 57 ans,
- ménopause en 1951
 - a présenté du 29 octobre 1956 au 26 septembre 1957 des vertiges attribués à une hypertension artérielle : 21 ½/11
 - pas de lésions rénales

- poids : 61 kg
- le 29/3/58 : cholécystite aiguë importante, traitée par antibiotiques pendant 10 jours.
- l'examen d'urines, ni sucre, ni albumine.
- sédation clinique : poids tombé à 54 kg.
- le 17/4/58 : cholécystographie : vésicule exclue.
- le 21/4/58 : malade va mal :
 - glycémie 2,50 g
 - glycosurie à 110 gOn essaie de réduire le diabète par le régime. - sans médication - cela paraît suffisant.
- le 13/5/58 : glycémie 2,20 g
glycosurie à 31 g
essai de Glipésol bien toléré pendant 15 jours, puis érythrodermie importante aux membres inférieurs.
- le 10/6/58 : insuline zinc mixte N° 50
24 unités S = 0 glycémie : 1,77 g
poids 58,9 kg
- le 23/8/58 : 18 unités :
 - S = 0 glycémie 0,92 g
 - poids : 60 kg
- le 26/9/58 : 16 unités :
 - S = 0 glycémie : 0,78 g

Le diabète paraît s'arranger progressivement, disparition de tous les signes vésiculaires, état général et tolérance alimentaire excellents.

Cette observation est certes très intéressante.

A première vue, le diabète paraît être déclenché par une crise de cholécystite aiguë.

Pour être affirmatif, il aurait fallu savoir le taux de glycémie de la malade avant les accidents calculeux pour pouvoir écarter l'hypothèse toujours possible d'un diabète léger préexistant qui serait sorti ou aggravé par une infection des voies biliaires comme il l'aurait fait avec toute autre infection dans n'importe quelle partie de l'organisme et serait arrangé par la disparition de ce foyer d'infection.

QUELLE EST LA NATURE DU DIABETE ASSOCIE OU
DECLENCHE PAR LA LITHIASSE ?

-:-

On tente actuellement de préciser la nature de deux grandes variétés cliniques que sont le diabète simple et le diabète consomptif de F. RATHERY.

Le diabète insulino-prive du sujet jeune, déclenché plus ou moins tôt serait l'apanage de l'hérédité homozygote.

Le diabète apparu tard, dont le pancréas reste longtemps riche en insuline, non acidosique, sulfamido-sensible est même réversible pendant un certain temps. Ce diabète serait dû à l'hérédité hétérozygote et aurait besoin pour "sortir" d'un facteur favorisant, par exemple l'obésité, la suralimentation sucrée, une infection quelconque, une grave émotion (diabète traumatique ou émotionnel). Dans ce diabète, pendant longtemps il n'y a pas carence dans la production de l'insuline, mais un trouble de son utilisation, trouble dont nous ignorons le ou les sièges.

Il est évident que le diabète associé à la lithiasse biliaire est du second type.

On comprend d'autre part que la lithiasse peut être reconnue la première et que si l'on a la chance de constater le diabète au tout début de son apparition, en agissant sur ce facteur déclenchant récent, on puisse guérir le diabète.

-:-

PAR QUEL MECANISME
LA LITHIASSE BILIAIRE FAIT-ELLE APPARAÎTRE
UN DIABETE LATENT ?

-:-

La pathogénie de ces diabètes secondaires peut prêter dans une certaine mesure à discussion :

D'une façon générale il n'y a rien d'étonnant à voir survenir un trouble du métabolisme des hydrates de carbone à la suite de la lithiasse biliaire, si l'on veut bien considérer que cette affection entraîne très fréquemment des lésions du foie et du pancréas qui sont les glandes qui jouent le rôle primordial dans la régulation du métabolisme des glucides chez l'homme.

- Les lésions pancréatiques ont été les plus souvent incriminées par certains auteurs, en particulier Nord-Américains comme trait d'union entre les affections biliaires et le diabète.

- Nous connaissons tous la fréquence avec laquelle les pancréatites chroniques aiguës compliquent l'évolution de la lithiasse vésiculaire, et de la voie biliaire principale.

Dans certaines observations, l'intervention du pancréas paraît être démontrée d'une façon indiscutable : Il en était ainsi dans

le cas de UMBER où le diabète semble avoir évolué en conséquence d'un très volumineux faux kyste du pancréas qui se traduisait par ailleurs par une stéatorrhée abondante. Il en était probablement de même dans la première observation de KATSCH où la lithiase biliaire s'associait à une atrophie pancréatique avec lithiase du canal de Wirsung. Chez le malade de BINGEL, c'est également une pancréatite intense qui paraît être responsable de l'éclosion du diabète.

Dans les 25 malades d'ABRAMSON, 3 ont présenté une crise de pancréatite aiguë. A l'autopsie de l'un de ces derniers, décédé des complications post-opératoires, il a trouvé une infiltration lipoiide et une fibrose diffuse du pancréas.

Dans l'observation de CAROLI aussi, il y avait certainement des lésions associées du couple hépato-pancréatique.

Malgré le diabète connu des pancréatites chroniques et des lithiases du pancréas, il n'est pas sûr que le pancréas soit toujours la cause exclusive à incriminer en cas de diabète consécutif ou déclenché par la lithiase biliaire. Même quand il paraît atteint nous savons très bien combien il est fréquent d'observer histologiquement une conservation remarquable des îlots de Langerhans.

En effet, lors de la pancréatectomie subtotal, si on laisse persister une petite partie du pancréas, on évite l'apparition d'un diabète post-opératoire.

Lors de la grande crise de pancréatite aiguë hémorragique, minimes et très brèves sont hyperglycémie et glycosurie.

Par contre, on sait que les lésions d'hé-

patite sont très fréquentes dans la lithiase vésiculaire, même en dehors de toute atteinte de la voie biliaire principale, surtout quand les crises de la cholécystite ont été violentes et fébriles.

La preuve de ces hépatites paralithiasiques a été depuis très longtemps fournie grâce aux examens bioscopiques de M.C.CARTHY, CAROLI (4), ALBOT, TITZER et WINKLER, etc...

La ponction biopsie du foie de 3 des 25 malades d'ABRAMSON (1), atteints de cholécystite aiguë et de diabète a montré, dans les trois cas :

- une surcharge graisseuse,
- une dégénérescence graisseuse,
- des foyers d'inflammation,
- une infiltration lipoïde et fibrose diffuse .

On n'est pas en mesure d'apporter la preuve que ces hépatites paralithiasiques entrent en jeu dans le dérèglement du métabolisme hydrocarboné secondaire à la lithiase biliaire. Ce serait en quelque sorte faire revivre le diabète par hyperhépatie de Gilbert et ses élèves.

Depuis les travaux de SOSKIN le rôle majeur du foie dans la physiopathologie du diabète est à nouveau soutenu.

On sait d'après les expériences de cet auteur que certaines lésions hépatiques sont susceptibles de perturber le métabolisme des glucides et de provoquer un diabète sucré sans que la fonction endocrine du pancréas soit entrée en jeu.

Ces expériences sont faites sur des chiens pancréatectomisés dont le taux de glycémie est

maintenu normal par une perfusion continue d'insuline. En déclenchant dans ces conditions des altérations hépatiques par injection intraveineuse de bacille typhique, l'auteur constate qu'au début dans une première phase dite irritative il y a l'apparition d'une courbe diabétique par le trouble du mécanisme glycogénétique ; dans une deuxième phase à mesure que des lésions hépatiques augmentent d'abord l'irritation diminue et la courbe redevient normale ; à une dernière phase la courbe redevient diabétique comme au cours d'une hépatectomie.

Ces expériences appuieraient en quelque sorte l'interprétation pathogénique qu'avaient faite HARVIER et CAROLI dans leurs cas. En effet, ces auteurs ne trouvant aucune lésion dans le pancréas de leurs malades, avaient attribué le diabète à l'hyperhépatie d'origine inflammatoire considérable du foie.

D'une façon générale, on pense que les troubles du métabolisme des hydrates de carbone, au cours des ictères, ou durant une cholécystite aiguë, ne sont pas une coïncidence liée à ces affections, mais une conséquence d'un déséquilibre dans le mécanisme du fonctionnement hépatique. La chose est plus importante que cela. Si la toxémie seule, provoque l'hyperglycémie par un mécanisme quelconque (modification du mécanisme de glycogénèse ou suppression de l'action de l'insuline endo ou exogène) il semble que dans la majorité des cas, cette hyperglycémie prolongée ait une action pernicieuse sur les îlots de Langerhans, et provoque un diabète permanent par son épuisement.

Dans une étude expérimentale sur les animaux, DOHAN, LUKENS et d'autres, ont montré

qu'une hyperglycémie provoquée, non contrôlée, produit des modifications histologiques des îlots de Langerhans tels qu'on les voit dans le diabète. Il est probable que le même mécanisme peut être efficace dans la production de nombreux cas de diabète permanent chez les malades ayant fait une longue période de troubles de la vésicule biliaire, même après cholécystectomie.

Dans ces cas, il est difficile d'imaginer que l'hyperglycémie est purement accidentelle et entièrement due aux perturbations des mécanismes de stockage du foie.

Les travaux de LERICHE et JUNG ont ouvert une nouvelle voie à l'interprétation de l'effet souvent favorable du drainage des voies biliaires sur le diabète. Ces auteurs ayant réalisé une dérivation biliaire externe chez 17 chiens, ont constaté un abaissement du taux de la glycémie et une augmentation de la tolérance hydrocarbonée. L'examen histologique du pancréas dans ces cas leur a montré l'hyperplasie des cellules endocriniennes.

Par ailleurs, ces auteurs rapportent l'observation d'une femme atteinte d'un diabète grave non associé à une lithiase biliaire chez laquelle la dérivation externe de la bile a fait baisser le taux de la glycémie de 2,40 grammes en moyenne à 1,74 grammes. Les troubles de la glycorégulation réapparaissent au bout de trois mois à la suite de la suppression de la fistule biliaire.

J.M. VERNE, dans sa thèse, a montré que la baisse du taux de la glycémie était due dans ces cas plutôt à une hypergénèse qu'à une hyperplasie des îlots de Langerhans.

SANDOR et HORME rapportent deux observations de guérison de diabète par cholécystostomie chez des sujets qui avaient une lithiase vésiculaire associée à leur diabète. Ces mêmes auteurs rappellent que CAMMIDGE et SWENEY auraient obtenu par cholécystostomie des améliorations nettes de diabètes secondaires à une lithiase biliaire, intervention qu'avaient proposée LERICHE et JEUN.

René MOREAU (8) et Roger DEUIL (8) estiment que facteur pancréatique et facteur hépatique sont des formules assez vagues. En effet, le pancréas du diabétique est le plus souvent normal et l'augmentation de la glycogénolyse hépatique est difficile à démontrer.

Des travaux récents sur le mode d'action des sulfamides hyperglycémiantes peuvent éclairer, dans une certaine mesure, le mécanisme du facteur qui, au cours de la cholécystite lithiasique tend à faire apparaître le diabète latent.

Ces sulfamides, en effet, en plus de leur action excito-sécrétoire sur les cellules bêta des îlots de Langerhans, inhiberaient l'action des enzymes anti-insulines (comme l'insulina-se d'origine hépatique et comme certains enzymes microbiens) ou d'enzymes agissant dans la glycogénolyse comme le gluco-6-phosphatase.

Or, la lithiase biliaire peut entraîner des troubles fonctionnels de la cellule hépatique et s'accompagner souvent d'une infection chronique, deux raisons d'augmenter l'activité d'enzymes hyperglycémiantes.

Cette explication n'est pas moins hypothétique que l'"hyperhépatie" inflammatoire de

GILBERT et ses élèves. Les travaux des physiologistes montreront peut-être qu'il ne s'agit pas d'autre chose que d'un simple changement de vocabulaire.

TRAITEMENT DE LA LITHIASSE BILIAIRE
ASSOCIEE AU DIABETE

-:-

La discussion physiopathologique des rapports entre les deux affections est certes pleine d'intérêt, mais le véritable problème à résoudre est celui du traitement de la lithiasse associée au diabète.

Les avis sont là aussi partagés.

BERTRAND et SANDOR, non seulement conseillent la cholécystectomie chez tout diabétique accompagné de lithiasse biliaire, ils vont plus loin, et demandent à faire une extirpation prophylactique de la vésicule biliaire lithiasique ou chroniquement enflammée chez toute personne ayant des antécédents héréditaires diabétiques.

JOSLIN (10) était du même avis dans la première édition de son livre, mais, aujourd'hui, il considère que l'importance de l'hérédité dans le diabète est telle qu'on a peu de chance d'arriver à empêcher son apparition par une cholécystectomie.

PAVEL (12), mis à part les cas aigus, tout en admettant que l'enlèvement d'une cholécystite lithiasique peut soulager un diabétique de la même façon que l'extirpation d'un foyer suppuratif à n'importe quel point

de l'organisme, aux dents ou à la peau, ne voit pas chez les diabétiques une indication opératoire autre que celle existant chez les non diabétiques.

BOULIN (2) et UHRY avouent, pour leur part, ne pas connaître un seul cas de diabète guéri par la cholécystectomie.

Pour LERICHE et YOUNG, le diabète est loin d'être une contre-indication de la chirurgie biliaire. Le drainage des voies biliaires produit de bons effets en créant une hypertrophie des îlots de Langerhans.

CAROLI (4) affirme que, dans les cas de diabète secondaire, on ne peut pas toujours escompter de succès décisif par le traitement même radical, de la lithiase biliaire. Il en est ainsi quand les lésions de pancréatite secondaires sont si étendues qu'elles doivent être considérées comme irréversibles.

JOHN (9) pense que l'ablation d'une vésicule infectée améliore souvent le métabolisme hydrocarboné mais on ne peut jamais affirmer que cette amélioration sera définitive.

On peut soutenir, avec ABRAMSON qui a pratiqué une cholécystectomie chez 25 diabétiques lithiasiques, qu'aux indications habituelles s'ajoutent deux raisons supplémentaires d'opérer :

- la fréquence plus grande de cholécystite aiguë et d'ictère chez les diabétiques,

- la possibilité de faire disparaître un foyer d'infection chronique capable d'aggraver le diabète.

René MOREAU (8) et Roger DEUIL (8)

sont d'accord avec ABRAMSON et pensent que, quelle que soit la précession retrouvée, de l'une ou l'autre affection, et quel que soit le diabète constaté, on peut actuellement, sans hésiter, codifier la conduite à tenir,

- Chez un diabétique bien contrôlé, le risque d'un acte chirurgical entre des mains bien compétentes, n'est pas plus grand que chez un non diabétique.

- Il faut savoir qu'il est prudent de ne faire aucun pronostic pré-opératoire sur l'évolution ultérieure du diabète.

- On ne peut espérer guérir le diabète que si celui-ci est franchement postérieur à la lithiase, récent et discret.

- D'autre part, la cholécystectomie trouve une indication supplémentaire chez les lithiasiques non-diabétiques ayant des antécédents familiaux diabétiques. Chez ceux ayant une hyperglycémie provoquée ou chez les femmes ayant eu de gros enfants. Tous ces malades sont des pré-diabétiques chez lesquels la lithiase peut faire apparaître un diabète latent jusque là. Le chirurgien fait ici, sans le savoir, oeuvre de prophylaxie antidiabétique.

CONCLUSIONS

-:-

La compréhension correcte des rapports entre les infections vésiculaires et le diabète étant des plus importantes si l'on veut bien traiter ces malades, nous avons cherché à faire ce travail afin de jeter une lueur sur ce sujet.

Un bref résumé de la littérature a été présenté comme point de base et de comparaison à nos propres observations et opinions.

Nos déductions nous ont amené à penser que rien n'autorise à rattacher le diabète à la maladie calculieuse, car rares sont les cas qui satisfont aux trois critères indispensables au diagnostic de diabète secondaire à la lithiase biliaire et que nous avons énoncés au cours de notre exposé :

- la glycémie doit être normale avant le début des manifestations biliaires.

- le diabète apparu secondairement doit avoir une évolution parallèle à celle des accidents calculieux.

- le diabète doit, en particulier, guérir après cholécystectomie.

L'étude des cas d'association du diabète à la lithiase biliaire nous a permis de tirer quelques conclusions :

- précession assez fréquente de la lithiasse par rapport au diabète.

- prédisposition au diabète dans les antécédents : diabète familial ou grossesse pré-diabétique.

La nature du diabète associé à la lithiasse n'est pas encore précisée, mais on pense qu'il s'agit le plus souvent d'un diabète tardif, non acidotique, sulfamido-sensible, et même réversible pendant un certain temps. Ce diabète aurait besoin pour sortir d'un facteur favorisant : obésité, suralimentation, infection.

Par quel mécanisme la lithiasse fait-elle apparaître un diabète latent ? en entraînant des troubles fonctionnels de la cellule hépatique s'accompagnant d'une infection chronique ; deux raisons d'augmenter l'activité d'enzymes hyperglycémiantes.

De ces considérations physiopathologiques nous avons pu tirer des déductions thérapeutiques : indications plus larges de la cholécystectomie, mais en se souvenant qu'on ne peut guérir le diabète que si celui-ci est franchement postérieur à la lithiasse biliaire, récent et discret.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : L. JUSTIN-BESANÇON

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- 1 - ABRAMSON D.J.
Diabète sucré et cholécystectomie
Ann.Surg. mars 1957
- 2 - BOULIN R., MARY P.
Complications hépatiques du diabète
sucré
Encycl.méd.chir. Traité Nutrition
fasc. 10508 F 10 (9/1957)
- 3 - BOULIN R.
Etiologie du diabète
Encycl.méd.chir.Traité nutrition fasc.
10 503 A 20 (9/1951)
- 4 - CAPOLI J., BERNARD N., et THOMOPOULO H.
Nouvelle observation de diabète secon-
daire à la lithiase biliaire
Sem.Hôp. Paris 2 mars 1950
- 5 - CARRIE J.
Sur un cas de diabète à la suite des
manifestations de lithiase biliaire
J.Méd.Chir. 1° n° d'oct. 1957
- 6 - CHABOT J. et DEVAUX J.P.
Foie et diabète
Encycl.méd.chir. Traité foie fasc.
7016 A 50 (12/1958)
- 7 - DEMEULEMAERE L.
Vésicule calcifiée, diabète métacholé-
lithiasique
Arch.mal.App.dig. juillet-août 1954

- 8 - DEUIL R. et MOREAU R.
Journal "Le Diabète" juin 1958
- 9 - JOHN H.J.
L'infection de la vésicule biliaire
et le diabète
Am.J.Dig.Dis. avril 1951
- 10 - JOSLIN (ELLIOT P.)
Treatment(the) of diabetes mellitus,
by ELLIOT P., JOSLIN - Howard F.Root -
Priscilla White, Alexander Marble, C.
Cabill Briley Philadelphie, Lea Febiger
1946 (In 8° 861 p. 1 pl.)
- 11 - LARSSON Y.
Morphologie du pancréas et tolérance au
glucose dans la fistule biliaire d'oc-
clusion du cholédoque et après ligature
du canal pancréatique
Acta Paed. sept. 1956
- 12 - PAVEL I. et FLORIAN I.
Cholécystopathie et diabète
Acta Gastro-enter. Belgica mars 1947
- 13 - PAVEL I. et FLORIAN I.
Bucarest - Diabète et cholécystopathie
Bull.Ass.etu.phy.patho. du foie 1948
n° 6
- 14 - SCHENEEWEISS J.
Diabète sucré et cholécystopathie
Deutsche med.Wschr. 24 août 1956
- 15 - TWISS J.R. et CARTER R.F.
Rapport des affections des voies biliai-
res et du diabète sucré
Am.J. Méd.Sc. sept. 1952

